Aus der IV. Medizinischen Universitätsklinik Berlin
(Leiter: Prof. Dr. H. Dennig).

# Blutzuckerbestimmungen nach rectaler und intraduodenaler Verabreichung von Mono- und Disacchariden beim Menschen.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

**Joachim Hans Tornack**

aus Naumburg (Saale)

Tag der Promotion: 24. Februar 1938

VERLAG RUDOLPH PFAU, BERLIN NW. 7, LUISENSTR. 21

M 491

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Friedrich-Wilhelms-Universität Berlin

---

Dekan: Prof. Dr. R. Siebeck
Referent: Prof. Dr. H. Dennig
Korreferent: Prof. Dr G. v. Bergmann

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

## *1. Beitrag zur Frage der Resorption rectal zugeführter Kohlenhydrate.*

Eine Form der künstlichen Zufuhr von Nährstoffen stellt die rectale Verabreichung von Kohlenhydraten dar. Vor allem wird Traubenzucker allgemein in Klysma oder Tropfeinlauf dem Organismus angeboten.

Es ist aber noch zweifelhaft, ob rectal gegebene Kohlenhydrate, insbesondere Dextrose, überhaupt resorbiert werden können. Denn die vielen Arbeiten, die diese Frage zu klären versuchen, widersprechen sich in ihren Ergebnissen.

Exakte experimentelle Untersuchungen am Tier haben durchweg nur eine sehr geringe Resorptionsfähigkeit des Dickdarms für Dextrose ergeben. Mc Nealy berichtete, daß eine klinisch verwertbare Resorption im Colon des Hundes nicht vorhanden sei. Ebeling fand ebenfalls am Hund im Jejunum und Ileum erheblich bessere Aufnahme als im Colon. Büdingen spritzte bei der Katze in eine operativ isolierte Dickdarmschlinge Traubenzuckerlösung und konnte zeigen, daß nach geraumer Zeit nur der zehnte Teil der Dextrosemenge verschwunden war.

Auch am Menschen sind vielerlei Beobachtungen gemacht worden, die teils für, teils gegen eine Resorbierbarkeit der Kohlenhydrate im Dickdarm sprechen. Arnheim und Orlowski bezogen 1905 bei Diabetikern nach Traubenzuckereinläufen auftretende Glycosurien auf resorbierte Dextrose. Reach bestimmte 1902 nach Traubenzuckerklysmen den respiratorischen Quotienten und schloß aus seiner allerdings nur geringen Erhöhung auf stattgefundene Resorption.

Zahlreiche Autoren haben nach rectaler Kohlenhydratzufuhr das Verhalten des Blutzuckers verfolgt. Als erster gab wohl Lüthje 1913 Dextrose rectal ein und beobachtete bei einem Blutzucker-Nüchternwert von 85 mg% unmittelbar nach der Infusion ein Ansteigen auf 183 mg%. Ebenso auffällig ist der Wert von 213 mg%, den er nach zwei Stunden erhielt.

In neuerer Zeit dagegen stellten Rubino und Varela 1922 unter Verwendung der Bangschen Mikromethode nach Tropfeneinläufen von 40%iger Dextroselösung in 14 von 15 Fällen eine Verminderung des Blutzuckers fest. Auch Pressmann (1930) verfügt über ähnliche Resultate. Im Gegensatz dazu beschrieb einige

Jahre später Julesz nach Tropfeinläufen von 500 ccm 20%iger Dextroselösung Blutzuckererhöhungen. Außerdem konnte er die Befunde von v. Halasz, Pressmann u. a. bestätigen, indem er wie diese einige Zeit nach den Einläufen den Darminhalt untersuchte und aus dem Dextroseverlust auf eine stattgehabte Resorption schloß. Pressmann allerdings deutete seine Versuche anders und führte den Dextroseverlust allein auf die Darmgärung zurück.

Schließlich lehnen verschiedene Autoren eine Wirkung von rectalen Dextrosegaben auf die Blutzuckerhöhe überhaupt ab. Morachini bekommt nach 20 g Dextrose keinen charakteristischen Kurvenablauf. Ebenso vermissen Scott und Zweighaft eine Blutzuckeränderung, finden aber dafür beträchtliche Zuckermengen in den Faeces wieder. Endlich gibt noch Sutnar an, daß nach rectaler Dextrosezufuhr kein Stoffwechselreflex eintritt.

Der Wert rectaler Kohlenhydratzufuhr ist also nach den Versuchen an Mensch und Tier nur sehr niedrig zu veranschlagen. Trotzdem werden immer wieder an die rectale Traubenzuckerzufuhr beim Menschen große therapeutische Hoffnungen geknüpft.

Ein erneutes Aufgreifen dieser Frage erschien daher nicht überflüssig. In den folgenden Untersuchungen bestimmte ich wie die Autoren früherer Arbeiten den Blutzucker nach Einläufen, denen ich zunächst Dextrose in Mengen von 30 und 50 g zusetzte. Als ich keine charakteristischen Schwankungen des Blutzuckers finden konnte, versuchte ich andere Zuckerarten: neben Lactose besonders die Galaktose. Diese wird nämlich von allen Monosacchariden am besten resorbiert, wie aus den im II. Teil zusammengestellten Versuchen hervorgeht. Nachdem sich aber auch nach Galaktoseklysmen keine Hyperglycaemie einstellte, griff ich wieder auf die Dextrose zurück.

Erhöhten 30 g Dextrose nach rectaler Zufuhr den Blutzucker nicht, so gab ich in einer neuen Versuchsreihe vergleichsweise ebensoviel Dextrose durch die Duodenalsonde in den Dünndarm. Es erfolgte darauf ein ähnlicher Blutzuckeranstieg, wie wir ihn von peroralen Belastungsversuchen her kennen.

Das unterschiedliche Verhalten des Blutzuckers bei rectaler und intraduodenaler Darreichung von Dextrose regte nun dazu an, diejenige Menge Dextrose festzustellen, die vom Dünndarm aus keine Hyperglycaemie mehr hervorrufen kann. In weiteren Versuchen nahm ich daher eine Abstufung der Dextrosegaben vor.

Diejenige Dextrosemenge nämlich, die vom Dünndarm her gerade keinen Blutzuckeranstieg mehr erzeugen kann, wird auch nach rectaler Zufuhr den Blutzucker nicht erhöhen. Da aber nach Traubenzuckerklysmen, wie die ersten Versuche zeigten, keine Hyperglycaemie erfolgt, liegt auf der Hand, daß auch nach rectaler Verabreichung von Kohlenhydraten in keinem Falle mehr aufgenommen werden kann, als die zuletzt bestimmte Dextrosemenge ausmacht. Diese Dextrosemenge stellt also das Maximum dar, das nach Traubenzuckereinläufen ausgenutzt werden könnte.

## Versuche.

Als Lösungsmittel wurde stets körperwarmes Leitungswasser gewählt. Die Klysmamenge betrug 300 ccm und war regelmäßig nach 3—5 Minuten eingelaufen. Eine Stunde vorher wurde ein Reinigungseinlauf verabfolgt.

50 g Zucker wurden also in 17%iger, 30 g in 10%iger Lösung gegeben. Zur Verwendung kamen Dextrose (Dextropur), Lactose (Fa. Bolle, Berlin) und Galaktose (Kahlbaum).

Alle Versuchspersonen waren nüchtern in Bettruhe und hatten 12—14 Stunden vorher gefastet (Nachtruhe).

Sie befanden sich längere Zeit in der Reconvaleszenz und erfüllten die physiologischen Versuchsbedingungen. Für die Blutzuckerbestimmungen entnahm ich Blut aus dem Ohrläppchen, und zwar meist in Abständen von 10—20 Minuten. Als Maßstab dafür, wie sich unter gewöhnlichen Umständen der Blutzucker verhält, dienten Leerversuche. Beim gleichen Menschen wurde am folgenden oder vorhergehenden Tag unter völlig gleichen äußeren Bedingungen, aber ohne Verabfolgung eines Klysmas, der Blutzucker bestimmt.

Bie Blutzuckerbestimmungen führte ich selbst nach der Methode von Hagedorn-Jensen aus. Zwecks Eichung wurde von Herrn Dr. Elsner freundlicherweise eine mir unbekannte Menge wasserfreie Dextrose eingewogen. Ich nahm ihre quantitative Bestimmung nach Hagedorn-Jensen vor, die ergab, daß meine Blutzuckerbestimmungen mit etwa 10% Schwankungen nach oben und unten angenähert den tatsächlichen Wert der reduktionsfähigen Substanzen im Blut erfassen. Aus Doppelbestimmungen von gleichen Blutproben war zu entnehmen, daß die Fehlerbreite der Methode sich hier um etwa $\pm$ 4 bewegt. Bedingt ist das wohl hauptsächlich durch die Fehlermöglichkeiten bei der Abmessung des Blutquan-

tums. Daß die Genauigkeit zufriedenstellend war, zeigen die Doppelbestimmungen, die in Abständen von 1—2 Minuten zu Zeiten starken Blutzuckeranstieges oder -abfalls vorgenommen wurden. Sie differieren in ihren Werten erheblich, fügen sich aber stets sinngemäß in das Kurvenbild ein.

Aus Abb. 1 gehen alle Einzelheiten der Versuchsergebnisse hervor.

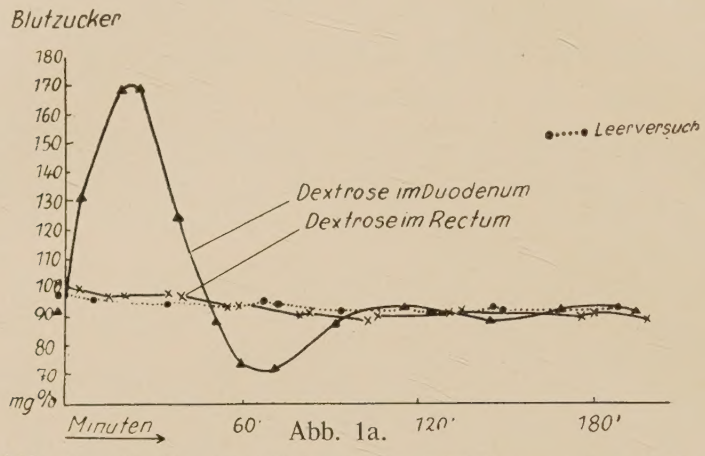


Abb. 1a.

Abb. 1a gilt für die Blutzuckerverhältnisse nach rectalen und intraduodenalen Gaben von 30 g Dextrose beim gesunden Menschen.

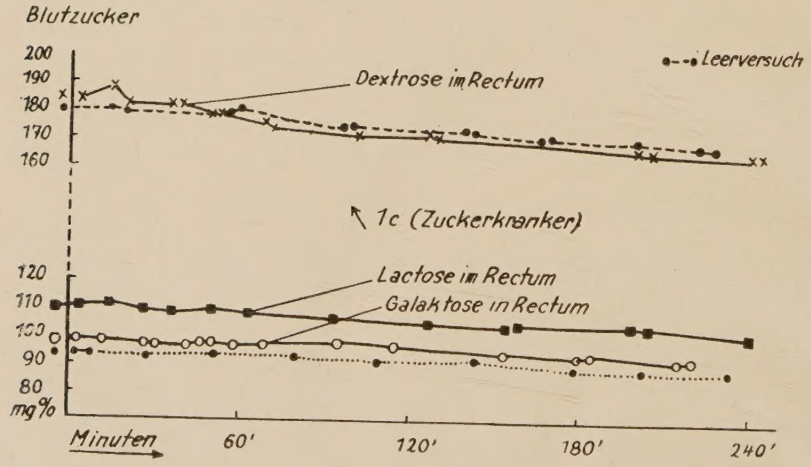


Abb. 1b und c.

Abb. 1b zeigt Kurven nach rectalen Gaben von 30 g Galaktose und 30 g Lactose. Man sieht nach rectaler Zufuhr ein Gleichblei-

ben der Blutzuckerkurve. Auch nach Einläufen, die 50 g Zucker enthielten, ergaben sich niemals Blutzuckererhöhungen.

Die beiden Kurven mit den hohen Blutzuckerwerten von etwa 180 mg% (Abb. 1c) fand ich bei einem rein diätisch behandelten Zuckerkranken, von dem ich eine erhöhte Empfindlichkeit in der Blutzuckerregulation erwartete. Auch bei ihm kam es zu keiner Hyperglycaemie nach rectal gegebener Dextrose. Vielmehr gleichen sich die Kurven der Leerversuche und nach Einläufen völlig.

Im Anschluß an diese Versuche ging ich daran, die Dextroselösungen in den Anfangsteil des Dünndarms zu bringen. Damit wurden aber kleine Aenderungen in den Versuchsbedingungen notwendig. Wegen der zu erwartenden Blutzuckerschwankungen verringerte ich die Abstände der einzelnen Blutentnahmen auf 4—8 Minuten und paßte die Flüssigkeitsmenge (Leitungswasser) derart an die variierten Dextrosegaben an, daß stets 10%ige Lösungen zur Resorption angeboten wurden.

Bei den Versuchen, die den Blutzucker nicht mehr erhöhende Dextrosemenge zu bestimmen, konnte ich erstaunlich weit in der Grammzahl heruntergehen, und zwar von 30 g über 15, 5, 4 und 2 bis zu 1 g herab.

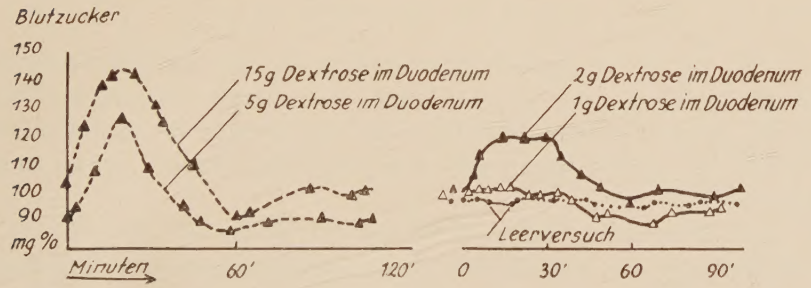


Abb. 2a und b (*Eine* Versuchsperson).

Wie aus Abb. 2a ersichtlich ist, unterscheiden sich die Kurven nach intraduodenaler Zufuhr von 15 und 5 g Dextrose nur unerheblich. Auch nach 2 g Dextrose (Abb. 2b) stellte sich noch eine merkbare Hyperglycaemie ein. Erst die geringe Menge von 1 Gramm (Abb. 2b) ist die gesuchte Menge Dextrose, die vom Dünndarm her keine Blutzuckererhöhung mehr erzeugt.

Besprechung.

In Uebereinstimmung mit Morachini, Scott und Zweighaft sowie Sutnar ergaben meine Blutzuckerbestimmungen deutlich, daß eine Blutzuckererhöhung nach rectalen Gaben von 30 g Dextrose, Lactose und auch Galaktose nicht auftritt. Ebenso deutlich zeigte es sich, daß die Menge von einem Gramm wasserfreier Dextrose vom Dünndarm her keinen Blutzuckeranstieg mehr hervorruft, während zwei Gramm noch deutlich den Blutzucker um 15—20 mg% erhöhen.

*Ein Gramm Dextrose ist demnach die maximale Menge, die von den spezifischen Resorptionsflächen im Darmgebiet resorbiert werden kann, ohne eine Blutzuckererhöhung zur Folge zu haben.*

Aus den beschriebenen Versuchen ergibt sich somit unter der Voraussetzung, daß auch wirklich eine Kohlenhydratresorption im Dickdarm statfindet, Folgendes: Nach rectaler Zufuhr von Traubenzucker kann höchstens etwa ein Dreißigstel der verabreichten Gesamtmenge resorbiert werden.

Praktischer Nutzen aber wird damit hinfällig.

II. *Intraduodenale Einverleibung gleichgroßer Mengen verschiedener Mono- und Disaccharide und Vergleich der durch sie bedingten Blutzuckererhöhungen.*

Auf der Suche nach Kohlenhydraten, die sich zu Nähreinläufen besser eignen würden als Traubenzucker, erhielt ich mit der Methode, Zuckerlösungen intraduodenal zu verabreichen und danach den Blutzucker zu bestimmen, über eine ganz andere Frage Aufschluß.

Am Menschen sind systematisch vergleichende Untersuchungen darüber, wie sich die Blutzuckerschwankungen nach enteraler Aufnahme der verschiedenen Mono- und Disaccharide ausnehmen, kaum angestellt. Lediglich Miyake bestimmt an Kleinkindern, denen er mit der Schlundsonde verschiedene Kohlenhydrate in isotonischer Lösung eingibt, den Blutzuckergehalt des Cutanblutes und schließt aus den Schwankungen auf die Resorption im Darmkanal.

So führte ich also noch weitere Versuche unter physiologischen Bedingungen am Menschen durch. Es galt jetzt, die verschiedenen Blutzuckerschwankungen zu vergleichen, die sich nach enteralen

Gaben gleichgroßer Mengen (30 g) von Mono- und Disacchariden ergeben.

Die Verwendung des Duodenalschlauches bei solchen Kohlenhydrat-Resorptionsstudien, die die Beziehungen zwischen Kohlenhydrataufnahme und Blutzuckerverhalten beim Menschen betrachten, ist allerdings schon mehrfach beschrieben, wie ich nachträglich feststellte. Meyer bestimmt den Blutzucker nach peroraler Belastung mit Dextrose und bringt zur Deutung seiner Ergebnisse Beispiele nach jejunaler Zuckerzufuhr. Magers vergleicht das Verhalten des Blutzuckers nach Gaben von 15%igen Traubenzuckerlösungen, die einmal peroral, dann intraduodenal gegeben wurden. Hoesch prüft die Wirkung hochprozentiger Traubenzuckerlösungen auf die Entleerungszeit des Duodenums und nimmt dabei Blutzuckerbestimmungen vor.

Bei vergleichenden Untersuchungen dagegen, wie sie von mir vorgenommen werden sollten, ist die intraduodenale Zufuhr neu und bietet den Vorteil, Magen und Pylorus (siehe auch Horne, Maddock u. a.) mit den individuell schwankenden und schwer erfaßbaren Einflüssen auf die Kohlenhydratverdauung und -resorption zu umgehen. Bringt man die Zuckerlösungen unmittelbar in den Dünndarm, der als Hauptaufnahmegebiet für Kohlenhydrate gilt, so ist natürlich das Auftreffen auf die resorbierenden Flächen zeitlich unverrückbar festgelegt. Und neben der Möglichkeit, den Zeitpunkt der einsetzenden Resorption der gelösten Stoffe sicher zu bestimmen, besteht die Gewähr, daß sich auch wirklich zu dieser Zeit die Gesamtmenge der Zuckerlösung im Resorptionsgebiet befindet. Nur so wird es möglich, die sich ergebenden Blutzuckerschwankungen genau miteinander in Beziehung zu setzen.

## Versuche.

Die Versuchsbedingungen waren die gleichen wie die eben beschriebenen.

Die Kohlenhydratmenge betrug immer 30 g. Sie war in 300 ccm Leitungswasser von Körperwärme gelöst, die Injektion durch den Duodenalschlauch nahm 3—5 Minuten in Anspruch. Im Verfolg der Blutzuckerschwankungen wurde der Beginn der Injektion als zeitlicher Nullpunkt gewählt, nachdem kurz zuvor der Blutzucker-Nüchternwert bestimmt worden war.

Verglichen habe ich von den Monosacchariden Dextrose, Fructose und Galaktose, von den Disacchariden Saccharose und Lactose.

Gleiche Personen bekamen also an verschiedenen Tagen Dextrose und Fructose, Dextrose und Galaktose usw. Kontrollversuche, die in jedem Falle angestellt wurden, zeigten stets ein typisches Verhalten des Blutzuckers.

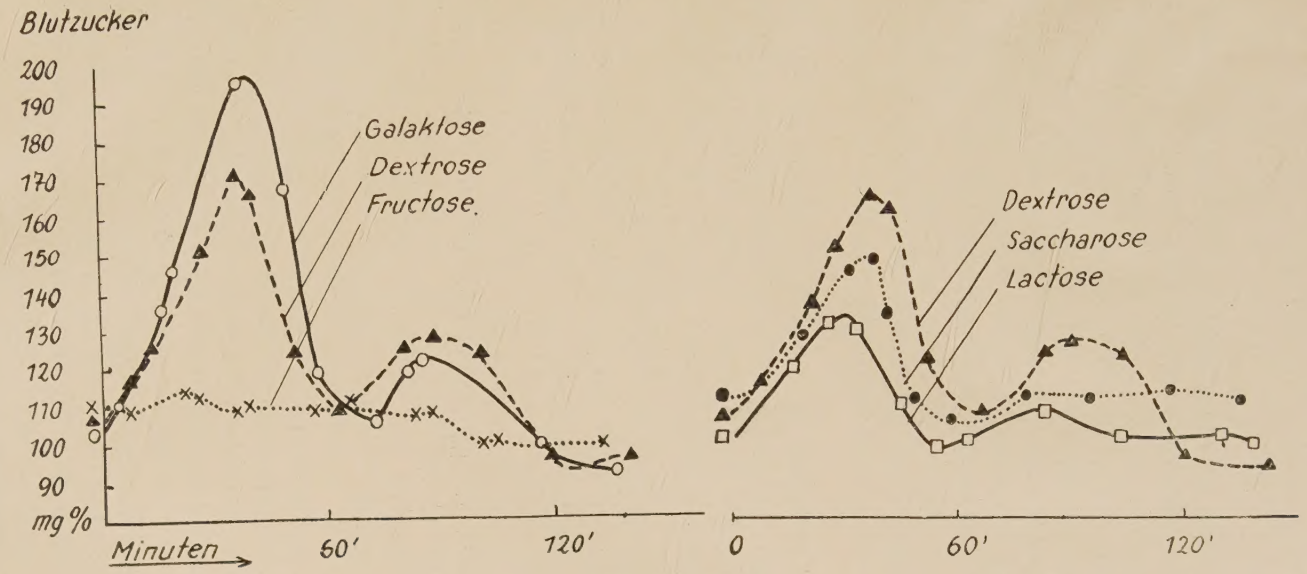


Abb. 3a und b.

Abb. 3a stellt typische Blutzuckerwerte nach Dextrose, Fructose und Galaktose bei einer Versuchsperson dar. Von einem anderen Menschen stammen die Kurven in Abb. 3b, die sich auf Dextrose, Saccharose und Lactose beziehen.

Zwei Punkte verdienen besondere Beachtung:

1. die Höhe des Blutzuckeranstiegs, ausgedrückt in mg%,
2. der Zeitpunkt, an dem der Blutzuckerabfall wieder einsetzt.

Wie zu ersehen ist, liegt der Gipfelpunkt der Kurve jeweils zwischen 25 und 35 Minuten.

Die höchsten Blutzuckeranhäufungen ruft Galaktose hervor. Fructose bewirkt in den von mir gewählten Mengen nur geringfügige und nicht charakteristische Blutzuckerschwankungen. Saccharose und Lactose verhalten sich ähnlich wie die Monosaccharide und schließen sich an die Dextrose an, ordnen sich also noch vor der Fructose ein. Bildlich zeigen sämtliche Kurven unverkennbare Aehnlichkeit mit den Blutzuckerwerten nach Dextrosegaben.

## Besprechung.

Eine Erklärung für das unterschiedliche Verhalten des Blutzuckers wäre die verschiedene Resorptionsgeschwindigkeit der einzelnen Zuckerarten.

Nach Cori wird von den Monosacchariden am schnellsten die Galaktose resorbiert, in kurzem Abstand folgt die Dextrose und danach die Fructose. Zahlenmäßig besteht das Verhältnis 110 : 100 : 43, wenn Glucose gleich 100 gesetzt wird.

Gewonnen wurden diese Ergebnisse aber in Tierversuchen. Cori gab Ratten, die längere Zeit gehungert hatten, mit der Schlundsonde Zuckerlösungen ein. Einige Zeit später wurde der Verdauungstrakt herausgenommen, nach Auswaschen die in ihm befindliche Menge Zucker bestimmt und aus der Differenz von Eingegebenem und noch Vorhandenem die resorbierte Menge berechnet.

Daß die genannten Zahlen auch für den Menschen gelten, führen erst Mc Cance und Madders an. Sie bringen den Nachweis jedoch nicht direkt. In ihren Versuchen mit den Pentosen Rhamnose, Arabinose und Xylose, die am Menschen nach peroraler und intravenöser Zufuhr zur Resorption gebracht wurden, stellen sie fest, daß der menschliche Organismus diese nicht abbaufähigen Zucker genau unter den gleichen Bedingungen aufnimmt und wegschafft, wie es nach Cori bei der Ratte vor sich geht. Analog glauben Mc Cance und Madders mit größter Sicherheit (we may assume with reasonably confidence) die Resorptionsverhältnisse auch der Hexosen Galaktose, Dextrose und Fructose bei Mensch und Ratte gleichsetzen zu können.

Gilt somit für die Resorption dieser drei Monosaccharide die Reihenfolge Galaktose, Dextrose und Fructose, so fand ich dieselbe Abstufung beim Vergleich der durch sie bedingten Blutzuckerschwankungen vor (Abb. 3a).

*Läßt nun die verschieden hohe Hyperglycaemie beim Menschen Rückschlüsse auf die Resorption der verschiedenen Kohlenhydrate zu?*

Diese Frage kann nur unter bestimmten Einschränkungen bejaht werden. Was zunächst die nach Hagedorn-Jensen erzielten Blutzuckerwerte anlangt, so steht fest, daß sie nicht nur die Menge des Blutzuckers wiedergeben, sondern alle reduktionsfähigen Substanzen des Blutes überhaupt enthalten. Diese nicht zuckerartigen, reduzierenden Substanzen im Blut müßten von den errechneten Werten in Abzug gebracht werden. Man kann aber annehmen, daß sie wegen der äußeren Bedingungen meiner Versuche konstant bleiben und deshalb vernachlässigt werden dürfen.

Schwieriger liegen schon folgende Verhältnisse: Nach Harding, Kotschneff, Holtz, Wachsmuth u. a. erhöhen bei Dextrosebelastung nicht nur die resorbierten Zuckermengen den Blutzucker. Anscheinend schafft nämlich der Resorptionsvorgang im Darm reflektorisch Glycogenolyse in der Leber, wonach Glucose ins Blut abgegeben wird. Fishberg konnte sogar nach intravenöser Injektion von Xylose, die im Organismus selbst nicht in Glucose übergehen kann, nachweisen, daß deutliche Hyperglycaemie einsetzt. Die Blutzuckererhöhung enthält somit die Summe von resorbierter + körpereigener Glucose.

Nimmt man aber für Mengen wie die hier verwendeten an, daß nach Kohlenhydrataufnahme eine konstant bleibende Menge von Leberzucker ausgeschwemmt wird, so läßt das wechselnde Verhalten des Blutzuckers doch einen Schluß auf den Umfang der stattgehabten Resorption zu. Unter dieser Voraussetzung würde dann Folgendes gelten: Die höhere Glycaemie nach Galaktose gegenüber Dextrose beim Menschen beruht auf den Unterschieden in der Resorption. *Die Galaktose wird auch beim Menschen schneller resorbiert als die Dextrose.*

Eine Sonderstellung nimmt jedoch die Fructose ein. Während Galaktose den Blutzucker stark erhöht und auch im Harn erscheint, bleibt nach Fructose in Mengen von 30 g ein deutlicher Blutzuckeranstieg aus, und auch im Urin wird keine Fructose ausgeschieden. (In meinen Versuchen führte ich nämlich noch eine

Kontrolle der über 4 Stunden gesammelten Urinmenge durch. Nach Galaktosegaben wurden rechtsdrehende und reduktionsfähige Substanzen (Reaktion nach Trommer) in Höhe von 1 g ermittelt; nach Fructose waren die Proben negativ.)

Aus dem Fehlen einer Hyperglycaemie nach 30 g Fructose müßte man zunächst schließen, daß gar keine Resorption stattgefunden hat. Nach C o r i verhält sich aber am Tier die Resorption von Fructose zu der von Dextrose wie 1 : 2. Und aus Belastungsversuchen mit größeren Mengen ist allgemein bekannt, daß Fructose beim Menschen resorbiert wird, wie Blutzuckererhöhung und Wiedererscheinen im Urin zeigen.

Offenbar ist die in meinen Versuchen verabreichte Menge von 30 g Fructose zu gering, um eine Hyperglycaemie auszulösen. Schon B a r r e n s c h e e n sah Aehnliches. Auch B u r g e t fand, nachdem er beim Hund 2 g in eine Dünndarmschlinge eingebracht hatte, im allgemeinen Körperkreislauf keine Fructose vor; wohl aber erhielt er sie im Mesenterialvenenblut, was ihre Resorbierbarkeit beweist.

Trotz ihrer strukturellen Aehnlichkeit verhalten sich also Fructose und Galaktose im Kohlenhydratstoffwechsel grundsätzlich verschieden. Die Galaktose passiert nach enteraler Resorption die Leber und erscheint unter promptem Blutzuckeranstieg unverändert im Blut (nach H a r d i n g in Mengen bis zu 30 mg%); zugleich tritt Galaktosurie auf. Anders die Fructose. Wie B u r g e t u. a. nehme auch ich an, daß die Fructose im Gegensatz zur Galaktose bis zu einer bestimmten Menge vollständig von der Leber zurückgehalten werden kann.

Die Ergebnisse aus dem Vergleich der Disaccharide können kurz behandelt werden. Unter der gleichen Voraussetzung, die für die Monosaccharide gilt, ist den Blutzuckerwerten nach Saccharose und Lactose zu entnehmen, daß sich die Aufspaltung in die resorbierbaren Monosaccharide bei Saccharose schneller vollzieht als bei Lactose.

## Zusammenfassung.

1. Bestimmungen des Cutanblutzuckers nach intraduodenaler Zufuhr von 30 g Galaktose und 30 g Dextrose beim Menschen ergeben Hyperglycaemien, die am größten nach Galaktose, weniger groß nach Dextrose sind. Fructose in Mengen von 30 g bewirkt abweichend davon gar keinen oder nur sehr geringen Blutzuckeranstieg.

Bei den Disacchariden ist die Blutzuckererhöhung am stärksten nach Saccharose, geringer nach Lactose; die Blutzuckerschwankungen sind aber nicht so ausgiebig wie nach gleich großen Dextrosegaben.

2. Die beim Menschen für den Grad der Hyperglycaemie geltende Reihenfolge Galaktose, Dextrose und Fructose gleicht der für das Tier (Ratte usw.) bewiesenen im Hinblick auf die Resorptionsgeschwindigkeit dieser einzelnen Monosaccharide. Die Methode der Blutzuckerbestimmung nach intraduodenaler Einverleibung von Kohlenhydraten gibt somit einen Hinweis für deren Resorptionsverhältnisse.

3. Nach Gaben von 30 g Dextrose, Lactose oder Galaktose in 300 ccm Lösung als Klysma sind keine Schwankungen im Blutzuckerspiegel merkbar. Zum Vergleich wurde die maximale Menge Dextrose bestimmt, die vom Dünndarm her gerade keinen Blutzuckeranstieg mehr hervorrufen kann. Es zeigte sich, daß 1 g Dextrose, intraduodenal gegeben, keinen Blutzuckeranstieg mehr erzeugt. 2 g erhöhen den Blutzucker schon um 15—20 mg% und rufen auch die hypoglycaemische Reaktion hervor.

Gelangt demnach Dextrose im Darmgebiet auf spezifische Resorptionsflächen, so wirkt sie schon in kleinsten Mengen hyperglycaemisch. Unter der Voraussetzung, daß Dextrose nach rectaler Zufuhr überhaupt resorbiert werden kann, ergeben die genannten Zahlen eine Ausnutzung von höchstens einem Dreißigstel der per rectum einverleibten Gesamtmenge Traubenzucker, was praktisch wertlos ist.

---

Am Schlusse möchte ich Herrn Prof. Dr. Dennig für die Ueberlassung des Themas und Herrn Dr. Elsner für die Unterstützung und Beratung in Fragen der Zuckerchemie herzlich danken. Wichtige Hilfe leistete mir in der ersten Zeit der Untersuchungen stud. med. Werner Heyde bei Ausführung von Blutentnahmen und Laboratoriumsarbeiten.

## Schrifttum.


Arnheim, J., Ztschr. f. physiol. u. diät. Therap. 8, 1905.
Barrenscheen, Biochem. Z. 177, 1926.
Büdingen, Z. exp. Mediz. 95, 1935.
Burget, Moore, Proceed. Soc. exp. Biol. a. Med. 28, 1931
Mc Cance, Madders, Biochem. J. 24, 1930.
Cori, J. of biolog. Chem. 66, 1925.
Ebeling, Arch. Surg. 29, 1934.
Fishberg, J. of. Biolog. Chem. 86, 1930.
v. Halasz, Dtsch. Arch f. Klin. Med. 98, 1910.
Harding, Gordon, J. of Biolog. Chem. 99, 1933.
Hoesch, Arch. Verdgskrankh. 55, 1934.
Holtz, Kli. Wo. 9, 1930.
Horne, Mc Dougall, Magee, J. of Phys. 80, 1933
Julesz, Z. exp. Mediz. 80, 1932.
Kotschneff, Arch. des. Pflüger 218, 1928.
Lüthje, Verhdlg. d. dtsch. Kongr. f. inn. Med. 30, 1913
Maddock, J. of Biolog. Chem. 103, 1933.
Magers, J. of Labour a clin. Med. 19, 1934.
Meyer, Z. klin. Med. 121, 1932.
Miyake, Orient. J. Dis. Inf. 5, Nr. 1 (franz. Zusammenfassung) 1929
Morachini, Clin. Med. ital. N., S. 63, 1932.
Mc Nealy, Williams, Arch. Surg. 22, 1931.
Orlowski, Ztschr. f. physiol. u. diät. Therap. 8, 1905.
Pressmann, Amer. J. med. Sci. 179, 1930.
Reach, Arch. f. exp. Pathol. 47, 1902.
Rubino und Varela, Kli. Wo., 1922.
Scott und Zweighaft, Arch. int. Med. 49, 1932.
Sutnar, Cas. lek. cesk. 887, 1934.
Wachsmuth, Zs. exp. Med. 70, 1930.

## Lebenslauf.

Ich, Joachim Hans Tornack, bin am 20. Februar 1912 als Sohn des Amtsrats im Reichskriegsministerium Franz Tornack und seiner Ehefrau Gertrud, geb. Taebel, in Naumburg a. d. Saale geboren.

In Breslau besuchte ich das Realgymnasium zu St. Elisabet und legte Ostern 1930 die Reifeprüfung ab. Darauf begann ich in München mit dem Studium der Medizin. Nach meinem dritten Studienhalbjahr, das in Breslau verbracht wurde, siedelte ich im Herbst 1931 nach Berlin über. Hier bestand ich dann ärztliche Vor- und Hauptprüfung.

Als Medizinalpraktikant kam ich nach sechsmonatiger chirurgisch-gynäkologischer Ausbildung am 1. Juli 1936 an die IV. Medizinische Universitätsklinik im Robert Koch-Krankenhaus Berlin. Seit der am 27. Dezember 1936 erfolgten Bestallung als Arzt bin ich hier als Volontärassistent tätig.